Lane Medical Library

Über Gelenkerkrankungen
bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Freitag, den 15. Juli 1898, Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Paul Schneider

aus Halle a. S.

Referent: Herr Prof. Dr. von Bramann.

Opponenten:
Herr Dr. med. **C. Teichmann.**
Herr cand. med. **C. Nesse.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1898.

Imprimatur

Prof. Dr. **Fehling**

h. t. Prodecanus.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0121

Nachdem im Jahre 1868 Charcot als erster sich eingehend in seiner Schrift: „Sur quelques arthropathies, qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moëlle épinière" mit den tabischen Gelenkerkrankungen beschäftigt hatte, hat die Erörterung der Fragen über das Wesen derselben noch bis heute zu keinem endgültigen Resultat geführt. Weder über die Genese dieser Arthropathieen, noch über die Frage, ob sie mit der typischen Arthritis deformans identisch sind, herrscht völlige Klarheit.

Was die wichtigsten Theorieen, die im Laufe der Jahre aufgestellt worden sind, angeht, so behauptete zunächst Charcot, dass eine Läsion der grauen Vorderhörner im Rückenmark die Gelenkaffektion verursache. Allerdings vermochte er in drei Fällen eine Atrophie in den grauen Vorderhörnern des Halsmarks nachzuweisen. Dagegen konnten eine ganze Reihe anderer Forscher, wie Bouceret und Coyne, ebenso Raymond und in allerneuester Zeit auch Marinesco diese Beobachtungen nicht bestätigen. Die Charcot'sche Annahme hat sich also als irrtümlich erwiesen; denn er selbst hat in einem Falle von tabischer Gelenkerkrankung in den Vorderhörnern ebenfalls keine pathologischen Veränderungen vorgefunden.

Eine andere Hypothese stellte Volkmann auf. Er glaubte, dass die Ataxie der Tabiker infolge von Zerrung der Bänder und Kapseln eine Gelenkentzündung hervorzurufen imstande sei. Demgegenüber haben Charcot und

Ball die Beobachtung gemacht, dass die Arthropathia tabidorum schon im Stadium der Prodromalerscheinungen, wo noch die lancinierenden Schmerzen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, zum Ausbruch kommen kann. Die Behauptung, dass die Gelenkaffektion schon im präataktischen Stadium vorkommt, dass sie also zuweilen zu den Frühsymptomen der Tabes gehört, findet einen Beleg in einer ganzen Anzahl von in der Litteratur mitgeteilten Fällen. Auch die Mehrzahl der weiter unten angegebenen Krankengeschichten, die aus der hiesigen chirurgischen Klinik stammen, gehören hierher. Ferner müsste nach der Volkmann'schen Ansicht jeder Tabiker im Stadium der Ataxie sich eine Gelenkaffektion zuziehen. Trotzdem sind, wie Auerbach demgegenüber mit Recht hervorhebt, die tabischen Arthropathieen ein verhältnismässig seltenes Ereignis. Dazu kommt noch, worauf besonders Rotter hinweist, dass eine Arthropathie bei einem Tabiker auch bei eingehaltener Bettruhe entstehen kann. Dies ist wohl das sicherste Argument, welches man anführen kann, um einen bedeutenderen Einfluss der Ataxie bei der Entstehung der tabischen Gelenkaffektionen ausschliessen zu können.

Ebenfalls eine mehr mechanische Erklärung der Arthropathieen giebt Virchow. Er verlangt, wenn es überhaupt zu einer Gelenkaffektion kommen soll, eine locale Einwirkung, locale Einflüsse auf das Gelenk. Die Tabes selbst giebt nach ihm nur „die causa praedisponens oder die Prädisposition selbst durch Verschlechterung der Ernährung", die sie hervorbringt. Nach dieser Anschauung giebt es also nur eine Arthropathie bei Tabes, aber keine tabische, d. h. durch Tabes selbst hervorgerufene Gelenkerkrankung. Einen principiellen Unterschied zwischen einer derartigen Arthropathie und einer gewöhnlichen Arthritis deformans will er nicht gemacht wissen. Er tritt dadurch in Gegensatz zu Charcot, der zwar eine Verwandtschaft der Arthropathia tabidorum mit der Arthritis deformans zugesteht, im übrigen sie als zwei sowohl klinisch wie anatomisch von einander abweichende

Gelenkerkrankungen ansieht. In Wahrheit sind diese Unterschiede zwar nicht sehr bedeutend, aber doch auch nicht der Art, dass man sie vollständig ausser Acht lassen könnte. Man findet nämlich nach Charcot einen ungemein langsamen Verlauf, keinen oder einen geringfügigen Gelenkerguss, auf Druck und bei Bewegungen Schmerzhaftigkeit, selten Dislokation in den Gelenken, dagegen ziemlich häufig Ankylosenbildung, während sich bei der Arthropathia tabidorum plötzlicher Beginn, reichlicher Erguss, keine Schmerzhaftigkeit auch der tieferen Teile, grosse Neigung zu Subluxationen und wirklichen Luxationen und schliesslich häufig abnorme Beweglichkeit vorfinden.

Rotter hält ebenfalls die tabische Arthropathie für eine Arthritis deformans, die ihren deletären Charakter 1) durch die Ataxie, 2) durch die Analgesie, 3) durch die bei Tabiden vorhandene Knochenbrüchigkeit erhält. Die Analgesie ist nach Rotter ein unerlässliches Postulat zur Entstehung der Arthropathien. Während sie sich als konstantes Symptom vorfinde, sei für das Zustandekommen einer tabischen Gelenkerkrankung Knochenbrüchigkeit nicht unbedingt erforderlich; sei sie aber vorhanden, so brauchten die schädigenden Momente nicht so gross zu sein. Bei fehlender Analgesie dagegen könnten Ataxie und Knochenbrüchigkeit allein niemals eine Gelenkaffektion hervorrufen. Rotter behauptete also, dass es eine spezifische Arthropathie bei Tabiden nicht giebt, dass aber der Verlauf derselben von dem Rückenmarksleiden ungünstig beeinflusst werde. Schon ein Jahr später wurde diese Rotter'sche Ansicht durch Sonnenburg widerlegt Derselbe teilte zuerst einen Fall von Arthropathia tabidorum mit, wo weder Ataxie und Knochenbrüchigkeit, noch auch Analgesie vorhanden war.

Einen wesentlich neuen Faktor zum Verständnis der Pathogenese bildeten alsdann die Beobachtungen Pitres und Vaillard's, welche an der Leiche eine Degeneration peripherer Nerven vorfanden, aus der sie dann sämmtliche

bei Tabes vorkommende Trophoneurosen erklären wollten. Auch Westphal fand eine Atrophie der kleinen Nerven in der Umgebung der erkrankten Gelenke und ebenso derjenigen, die in die Kapsel hineingingen und Siemerling stellte eine gleiche Entartung der Nerven, die durch die foramina nutritia in den erkrankten Knochen eintraten, fest.

Das Verdienst, die durch die periphere Nervendegeneration hervorgebrachte Ernährungsstörung wissenschaftlich begründet zu haben, gebührt Klemm. Auf Grund des bekannten Versuches von Schiff, der nach Reizung sensibler Nerven an den Gefässen des Ohres eines Kaninchens abwechselnde Contraktion und Dilatation beobachtete, erklärte er die sensiblen Nervenfasern, die reflektorisch mit den Vasomotoren verknüpft seien, für Regulatoren der Ernährung, indem sie bei erhöhten Anforderungen auch eine erhöhte Blutzufuhr herbeiführten und so die Ernährung auf einem gleichbleibenden Niveau erhielten. Ein Ausfall dieser Nervenfasern muss daher Ernährungsstörungen zufolge haben. Ist derselbe vollkommen, so nimmt Marinesco, welcher sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt hat, an, dass dann die atrophische Form der Arthropathie entsteht; dagegen kommt es zur hypertrophischen Form, wenn noch einzelne sensible Fasern leitungsfähig sind. Diese treten dann vikariierend für die ausgefallenen ein, und es kommt dann eben in den zugehörigen Teilen zu einer kompensatorischen Hypertrophie.

In jüngster Zeit vertritt Büdinger eine Ansicht, welche einen direkten Zusammenhang zwischen Arthropathia tabidorum und Arthritis deformans herzustellen sucht. Er führt aus, dass eine Degeneration peripherer Nerven nicht für Tabes charakteristisch sei; dieselbe komme, wie Oppenheim und Siemerling gefunden hätten, auch beispielsweise bei Arteriosklerose, Alkoholismus, senilem Marasmus, Inanition und zahlreichen anderen Schwächezuständen und chronischen Krankheiten vor, welche ätiologisch mit der Arthritis deformans in Beziehung stehen. Büdinger sucht

also die Entstehungsursache derselben in einer Beeinträchtigung der Funktion des Nervensystems. Andererseits ist nach ihm für jede typische Arthritis deformans eine periphere Nervendegeneration erforderlich. Sie ist aber, wie Auerbach mit Recht hervorhebt, noch nicht nachgewiesen.

Gleichzeitig betont übrigens Büdinger, dass eine wirklich monartikuläre Arthropathie nur infolge ungleichmässiger Nervendegeneration, oder auch auf Grund mechanischer und traumatischer Schädigungen zustande komme; meistens seien aber an der grössten Mehrzahl der Gelenke eines Tabiden Veränderungen vorzufinden, wenn sie auch nicht immer sehr ausgesprochen wären. Diese Beobachtung erscheint an sich ganz wahrscheinlich, da kaum ein Innervationsgebiet im menschlichen Körper für das durch seine verheerende Wirkung ausgezeichnete tabische Gift als unzugänglich betrachtet werden kann.

Ehe wir auf die Behauptung Virchow's, Rotter's, Büdinger's, dass die tabische Arthropathie eine mehr oder minder modificierte Arthritis deformans wäre oder gar mit dieser identisch sei, noch einmal zurückkommen, wollen wir erst kurz einen Blick auf die von Pitres und Vaillard u. A. an den peripheren Nerven beobachteten Degenerationserscheinungen werfen. Diese bestehen nach den genannten Autoren in einer totalen Atrophie, bei welcher dann unter dem Mikroscop nur die leeren Nervenscheiden zu sehen sind, oder in einem fein- oder mehr grobkörnigen Zerfall des Myelins. Weiter können sich auch in ein und demselben Nerven eine Reihe von gesunden Fasern neben degenerierten vorfinden; andererseits findet man auch Fasern, die in der Regeneration begriffen sind. Demnach ist von vornherein die Möglichkeit gegeben, dass der Krankheitsprocess unter günstigen Bedingungen ausheilen kann. Auch eine Perineutritis soll sich, wenn auch seltener, vorfinden. Eine Eigentümlichkeit zeigt sich bei der Lokalisation der Nervendegeneration. In der grossen Mehrzahl der Fälle

sind die Nerven der Beine degeneriert, ganz besonders auch die Hautnerven. Man kann sich diese Erscheinung nur dadurch erklären, dass die Toxine, oder wie man sonst den Giftstoff, der das Krankheitsbild der Tabes erzeugt, nennen mag, mit Vorliebe gerade in den unteren Extremitäten zur Wirkung kommen. Es scheinen also, nimmt man nämlich Lues, wie man es ja in den meisten Fällen mit Recht thun kann, als ätiologisches Moment für die Tabes an, die dem Entstehungsorte der Toxine zunächst gelegenen Partieen zuerst ergriffen zu werden. Etwas ähnliches bemerkt man bei einer anderen Art nervöser Nachkrankheiten, nämlich den postdiphtherischen, wo die Lähmungen am häufigsten den weichen Gaumen, am seltensten die Muskeln des Rumpfs und der Extremitäten betreffen. Wie hier das Gift auch auf ferner gelegene Partien zur Wirkung kommt, so ist dies in noch weit höherem Grade bei der Tabes der Fall. So hat man bei derselben eine Degeneration des Vagus und Recurrens beobachtet, ebenso des Opticus, der sensiblen aufsteigenden Trigeminuswurzel u. s. w. Hinsichtlich der speziellen Lokalisation der pathologischen Veränderungen in den Nerven sind die Beobachtungen, die Oppenheim, Siemerling, Pitres und Vaillard u. A. gemacht haben, von grossem Interesse. Sie zeigen nämlich, dass der Sitz der Degeneration in der Peripherie sich befindet und ihre Intensität distal am grössten ist, während in ganz seltenen Fällen der Sitz mehr in der Mitte zwischen einem centralen und peripheren noch normalen Stück war. Es befindet sich also eine periphere Neuritis, welche unabhängig von der spinalen Läsion ist, so dass wir mit Grasset u.A. die beiden Erscheinungen als an sich nicht zusammenhängend, wohl aber als lokale Erscheinungen ein und derselben Krankheit auffassen müssen. Demgegenüber steht die Ansicht Auerbachs. Dieser fasst allerdings auch die trophischen Störungen als locale Ernährungsstörungen auf, welche die Folge einer Schädigung bestimmter nervöser Bahnen sind. Diese Schädigung soll aber nach ihm sowohl im centralen, als auch in den peripherischen Organen des

Nervensystems gelegen sein und trotz des verschiedenen Sitzes gleichartige „trophische“ Störungen hervorrufen können.

Hinsichtlich der Verteilung der Krankheitssymptome auf die Erkrankung des Rückenmarks einerseits und die peripheren Neuritiden andererseits schliesse ich mich den Ausführungen A. E. Sternes an. Dieser schreibt die sogenannten Cardinalsymptome (lancinierende Schmerzen, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe etc.) der centralen Läsion zu, während die begleitenden Nebensymptome, wie die Anaesthesie, Analgesie, ferner die verschiedenen Sensibilitätsstörungen, ebenso die einzelnen trophischen Störungen (das Mal perforant, Ausfallen der Zähne und Nägel, die Arthropathien, Spontanfrakturen) und schliesslich, nachdem bei Crises gastriques und Crises laryngeals mit Aphonie eine Degeneration des Vagus und Rekurrens durch Oppenheim nachgewiesen ist, auch diese von den peripherischen Neuritiden abhängig zu machen sind.

Kommen wir schliesslich auf die Frage zurück, ob die Arthritis deformans mit der tabischen Arthropathie identisch ist, so möchte ich zunächst nochmals auf die Unterschiede hinweisen, die bereits Charcot, wie oben erwähnt, in klinischer und anatomischer Hinsicht festgestellt hat. Wenn nun in neuester Zeit Fälle bekannt geworden sind, in denen bei Arthritis deformans wirklich ebenfalls Degeneration peripherer Nerven, wie sie Büdinger verlangt, und in einigen Fällen sogar pathologische Veränderungen im Rückenmark gefunden sind, so muss man zwar zugeben, dass bei manchen Formen von Neuritiden auch spinale Erkrankungen gefunden sind, dass dieselben aber nicht den spezifisch tabischen Charakter trugen. Von vornherein ist gar nicht auszuschliessen, dass es noch andere Noxen ausser derjenigen, welche die Tabes erzeugt, geben kann, welche ebenfalls eine Spinalaffektion, eine Neuritis und infolge derselben eine Gelenkaffektion hervorrufen können. Nimmt man nun an, dass in allen Fällen von Arthritis deformans

sowohl eine Degeneration peripherer Nerven als auch eine Spinalaffektion vorgefunden würden, so kann rein theoretisch die letztere gleich der tabischen sein, dann wäre jede Arthritis deformans eine tabische Arthropathie oder sie kann 2) von anderer Art sein; dann ist aber unmöglich die tapische Arthropathie mit der Arthritis deformans identisch. Mit Rücksicht auf die Ätiologischen Momente sind daher die beiden Gelenkaffektionen streng auseinander zu halten und von einander zu trennen. Thut man dies aber nicht und wählt die Bezeichnung rein äusserlich nach einer gewissen Aehnlichkeit der Veränderungen, so könnte man vielleicht mit demselben Recht die Arthritis uratica mit der Arthritis deformans identifizieren, insofern es eben auch bei der Gicht zu einer Deformität eines Gelenkes kommt.

Nach der jetzt vorherrschenden Meinung lässt sich die Lehre von den tabischen Gelenkerkrankungen kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

I. Die Arthropathia tabidorum wird durch eine Ernährungsstörung infolge Degeneration peripherer sensibler Nerven veranlasst. Diese Degeneration ist von der Spinalläsion unabhängig, wird aber durch die gleiche Noxe, wie diese, hervorgerufen.

II. Auf Grund der Verschiedenheit der ätiologischen Momente ist die Arthropathia tabidorum nicht mit der Arthritis deformans zu identifizieren. Auch pathologisch-anatomisch unterscheiden sich die beiden Affektionen ganz erheblich. Im Gegensatz zu den vorwiegend intracapsulären Knochenveränderungen bei Arthritis deformans finden sich dieselben bei den tabischen Arthropathieen auch extracapsulär. Ein Bild davon giebt ein ausserordentlich charakteristisches Präparat von einem tabischen Kniegelenk, das in der Sammlung der Halleschen chirurgischen Klinik aufbewahrt wird. Ausser Verkürzung des Condyl. ext. fem. im Längs- und Querdurchmesser findet man im Gelenk Hypertrophie der Zotten und alle Übergänge von gestielten zu freien knöchernen Gelenkkörpern. Daneben ist die Kapsel

stark dilatiert und ebenso wie der ganze Bandapparat fast vollständig verknöchert. Die Knochenneubildung greift weiter auch auf den Musc. soleus über.

Nachdem ich so die wesentlichsten Hypothesen, die man über die tabischen Gelenkerkrankungen aufgestellt hat, kurz gewürdigt habe, sei es mir gestattet, im folgenden einen Beitrag zur Kasuistik zu geben. Die Fälle sind in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik von Herrn Prof. v. Bramann seit 1890 bis jetzt beobachtet und illustrieren, wenigstens einige von ihnen, die Behauptung Strümpells, dass zuweilen Gelenkleiden das erste den Kranken selbst auffallende Symptom der Tabes sind.

I. F. J., Hofmeister aus Artern; 50 Jahre alt, rec. 13. I. 92.

Coxitis tabica.

Anamnese: Eltern des Pat. sind tot; Krankheiten derselben weiss er nicht anzugeben; seine Geschwister leben und sind gesund.

Pat. will bis zum Eintritt seiner jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen sein mit der Ausnahme, dass er von Zeit zu Zeit Rheumatismus mit Reissen in beiden Beinen bekam, welcher aber jedesmal schnell verging.

Anfang Oktober 1891 bemerkte Pat., dass er mit dem rechten Bein nicht mehr ordentlich gehen konnte; es knickte, wie er angiebt, im Hüftgelenk ein. Nach einiger Zeit schwoll die Gegend das rechten Hüftgelenks und das obere Drittel des rechten Oberschenkels an und wurde ganz hart. Die Schwellung soll auf allen davon betroffenen Stellen gleichmässig gewesen sein. Pat. fuhr dann auf einem Wagen nach Hause und verspürte, als er dort vom Wagen herunterkletterte, beim Auftreten auf den Boden an der Innenseite des rechten Oberschenkels (im oberen Drittel) ein heftiges Knacken, „wie wenn man einen Stock zerbricht".

Dies wiederholte sich, als er sich zu Bette legte. Schmerzen hat Pat. im ganzen wenig gehabt.

Pat. will sich weder erkältet haben zu jener Zeit, noch gefallen sein; eine Ursache seiner Erkrankung weiss er nicht anzugeben.

Der behandelnde Arzt hielt sie für Rheumatismus. Nach einer Schwitzkur nahm die Schwellung bald ab; sie verschwand fast ganz nach etwa dreiwöchentlichen Bestehen. Weder beim Urinieren noch beim Stuhlgang will Pat. etwas Aussergewöhnliches bemerkt haben. Auch im Hör- und Sehvermögen hat er während der Krankheit keinerlei Störungen bemerkt. Die Augen hat er allerdings schon früher zum „Lesen“ nicht gut gebrauchen können.

Das Bewegungsvermögen des Fusses blieb; Pat. konnte die Zehen bewegen.

Nervöse Störungen scheinen auch nicht aufgetreten zu sein. Weder Crises gastriques noch Doppeltsehen ist vorhanden gewesen.

Venerische Infektion und Potatorium wird nicht zugestanden.

Status praes.: Untersetzter, mässig kräftiger Mann. Herz- und Lungenbefund, ebenso Urin normal.

Beim Gehen hält Pat. das rechte Bein in etwas abduzierter Stellung und bemüht sich, die Körperlast möglichst kurze Zeit auf dem linken Bein ruhen zu lassen. — Beim Aufsetzen des rechten Beins wird das Kniegelenk ein wenig flektiert gehalten und das Becken gesenkt. — Pat. hat beim Gehen die Empfindung, als ob im Hüftgelenk der Oberschenkel nach oben gleitet.

Bei Gleichstellung des Beckens ist das rechte Beim um $1^1/_2$ cm kürzer, eine Verkürzung, welche sich nur auf den Oberschenkel bezieht. — Das ganze Bein wird nach aussen rotiert gehalten. An der vorderen Seite des Hüftgelenks erscheint die ganze Gegend von der Spina bis zur Symphyse hin vorgewölbt. Bei der Palpation fühlt man unter der Muskulatur und den Gefässen eine knochenharte, sich weit ins Becken hinein fortsetzende, etwa faustgrosse, dem horizontalen Schambeinast angehörende Geschwulst.

Betrachtet man das Hüftgelenk von der hinteren Seite, so fällt die Verbreiterung der rechten Glutealgegend auf, welche durch eine Schwellung des Trochanter maj. bedingt ist.

Die Trochanterspitze reicht auf der rechten Seite ungefähr $1^1/_2$ cm über die Roser-Nelatonsche Linie nach oben, auf der linken etwa ebensoviel nach unten hinaus. Der Trochanter selbst ist verdickt, ebenso die Gelenkkapsel an der Hinterseite.

Bei Bewegungen des Oberschenkels im Hüftgelenk fühlt man deutlich knackende und reibende Geräusche. Flexion ist bis etwas über den rechten Winkel möglich, Extension vollkommen, Abduktion in höherem Grade als auf der gesunden Seite. Der Kopf ist nicht durchzupalpieren.

Berührung mit der Nadel wird an beiden unteren Extremitäten normal angegeben, nur wird nicht mit Sicherheit der Unterschied zwischen Spitze und Kuppe empfunden. Lokalisierung der Empfindung ist genau.

Durchstechen der Haut mit der Nadel am rechten Unterschenkel, Durchstechen des Periosts und Einschlagen der Nadel in Knochen schmerzlos. Tastempfindung im Knochen nicht vorhanden.

Durchstechung der Haut im linken Unterschenkel ebenso schmerzlos, der Knochen etwas empfindlicher. Patellae ebenfalls unempfindlich. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Tastempfindung an den oberen Extremitäten normal. Unterscheidung von Kuppe und Spitze undeutlich. Pupillen reagieren auf Lichteinfall, aber etwas schwerfällig.

2. II. Temperatur beständig normal. Allgemeinbefinden gut.

4. II. Pat. wird wesentlich gebessert entlassen.

II. K. J., Kesselschmied aus Stassfurt, 50 Jahre alt. rec. 21. Februar 1893.

Tabetische Arthropathie beider Kniee.

Anamnese: Pat. ist verheiratet, hatte 8 Kinder, von denen 6 leben und gesund sind. In seiner Jugend war er stets gesund. Vor 16 Jahren bekam er nach Fall eines eisernen Cylinders auf die linke grosse Zehe eine Eiterung, die anhielt, bis dieselbe vor 6 Jahren amputiert wurde.

1885 litt er an Gelenkrheumatismus. 1888 hatte er die „Nierenkrankheit". Anfang November vorigen Jahres hatte er schwere Arbeit zu thun. Die Kniee schwollen an und wurden schmerzhaft. Er musste die Arbeit einstellen und war 8 Wochen bettlägerig. Nach Weihnachten stand er wieder auf und ging an 2 Stöcken umher. Der Arzt erklärte die Krankheit für Gelenkrheumatismus und schickte ihn, als er keine Besserung sah, nach Magdeburg, wo er 22 römische Bäder nahm. Auf diese führt Pat. seine jetzige Schwäche zurück. Besserung seines Zustandes blieb aus. Es traten noch Schmerzen im Kreuz hinzu. Pat. ist schwerhörig und erscheint wenig intelligent.

Status praes.: Die Tuberositas des Naviculare ragt stark hervor, ebenso die Malleoli int. und die Peroneen. Beiderseits pes valgus. Die Kniegelenke sind stark verdickt. Die linke Patella ist reichlich noch einmal so gross als die rechte. Ein Knochenfortsatz führt in das lig. patellae. Die Knochen in der Nähe des Kniegelenks zeigen unregelmässige Oberfläche.

Patellarreflexe nicht vorhanden. Rombergsches Symptom deutlich. Anästhesie beider Unterschenkel. Pupillen reagieren auf Lichteinfall träge.

22. Februar 1893 entlassen.

III. K. B., Maurer aus Altstädt, 42 Jahre alt. rec. 27. II. 93.

Tabische Fussgelenkentzündung.

Anamnese: Vater des Pat., sowie 3 Geschwister sind gesund. Die Mutter ist in höherem Alter an Schwäche gestorben. Seine Frau, seine 4 Kinder leben und sind ge-

sund, 4 andere sind gestorben, davon 3 an Diphtheritis, 1 als kleines Kind an unbekannter Krankheit.

Pat. machte im Alter von 9 Jahren Typhus durch und litt im 18. Jahre wahrscheinlich an Tripper; ein Geschwür am Glied will er nicht gehabt haben; über seine damalige Behandlung weiss er nichts anzugeben. Vor 2 Jahren litt er 3 Wochen lang an Magenkatarrh, der mit heftigem Erbrechen verbunden war. Irgend welches Nervenleiden, insbesondere Schmerzen im Rücken oder den Beinen will er nie gehabt haben. Mitte Dezember 92 knickte er mit dem linken Fusse um und suchte dann am 18. XII. wegen der Schmerzen und der Schwellung den Arzt auf. Vom 18. XII. bis 3. I. blieb er zu Hause und behandelte den Fuss mit Massage, wobei er meist nicht zu Bette lag. Die Schmerzen hörten dabei allmählig auf; die Schwellung am Fuss und am Unterschenkel nahm zu, doch konnte Pat. noch gut gehen. Vom 3. I. bis Ende Januar ging er wieder auf Arbeit, musste sich aber dann der sehr heftigen Schmerzen wegen wieder zu Bett legen. Den Februar über lag Pat.; die Schwellung soll in dieser Zeit geringer geworden sein; seit dem 20. II. etwa haben die Schmerzen ziemlich aufgehört. Im Lauf des Januar fiel dem Pat. ein Stein auf die grosse Zehe des rechten Fusses, sodass sich der Nagel loslöste. Die Wunde soll etwas geeitert haben, dann aber unter einem Pflaster geheilt sein.

Status präs. Mittelgrosser, stark abgemagerter, äusserst anämischer Mann mit allgemeiner indolenter Drüsenschwellung. Beide Supra- und Infraklaviculargruben sind, besonders die linken stark eingesunken; links ist Rasseln zu hören. Im Blut ist mikroskopisch eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu konstatieren. Der linke Fuss steht zum Unterschenkel in geringer Klumpfussstellung. Der linke Unterschenkel ist im ganzen gegen den rechten verdickt, besonders deutlich auf der Aussenseite des Unterschenkels und in der Fussgelenkgegend. Durch

Palpation überzeugt man sich, dass diese Geschwulst an der Aussenseite des Unterschenkels auf einer schwappenden, dicht unter der Haut gelegenen und sich vom Fussgelenk bis zum Fibularköpfchen erstreckenden Flüssigkeitsansammlung beruht. Eine gleiche vielleicht handtellergrosse Flüssigkeitsansammlung findet sich an der Innenseite dicht über dem Malleolus int. An beiden Stellen ist die Hauttemperatur erhöht; nur an der Innenseite zeigt sich eine rote Verfärbung der Haut.

Die Geschwulst der Fussgelenksgegend hat etwa kindskopfgrosse, spindelförmige Gestalt und erstreckt sich ungefähr 2 Finger breit unterhalb der Mittelfuss-Zehngelenke.

Bei Palpation vermag man beide Malleolen, die etwas verdickt erscheinen, durchzufühlen; der äussere scheint mit der Fibula gegen die Tibia verschieblich. Der hintere Teil des Calcaneus ist deutlich abzutasten und unverändert. Die übrigen Fusswurzelknochen sind undeutlich durchzufühlen und erscheinen gegeneinander abnorm beweglich. Bei Bewegungen des Fusses fühlt man deutlich im Talocruralgelenk Crepitation, undeutliche in den Fusswurzelgelenken.

Die rechte grosse Zehe erscheint in ihrem Endglied verdickt und gerötet. Der Nagel ist nur rudimentär vorhanden. Auf der Kuppe der Zehe findet sich ein erbsengrosser Schorf. Die Fingergelenke des rechten Mittelfingers stehen in Contrakturstellung.

Die Flüssigkeitsansammlungen werden punktiert: sanguinolente, fadenziehende Flüssigkeit. Ausspülung der Höhlen mit 3% Carbolsäurelösung. Pat. bricht 3 Tage unter Schweissausbrüchen.

28. 3. An der Aussenseite der Wade hat sich wieder Flüssigkeit angesammelt. Punktion derselben.

14. 4. Der Flüssigkeitserguss ist wieder vorhanden; wiederum Punktion. Ausspülung mit Borwasser.

Pat. dringt auf Operation; da die Flüssigkeitsansammlung nach jeder Punktion wiederkehrt, wird seinem Wunsche willfahrt und am

4. 5. die hohe Unterschenkelamputation gemacht, nach breiter Spaltung der an der Aussenseite der Wade befindlichen Flüssigkeitsansammlung (Asepsis, Narcose, Schlauch). Die Flüssigkeit befindet sich in einer Höhle, deren Wandungen schwielig verdickt und stellenweise mit grau-rötlichen Granulationen bedeckt sind. Dieselben werden mit dem scharfen Löffel gereinigt; temporäre Tamponade. Dann hohe Unterschenkelamputation mit Zirkelschnitt. Naht der Amputations- und Incisionswunde an der Aussenseite der Wade, nachdem in beide Drains eingeschoben sind. Verband.

7. 5. Verband ist, da es in den ersten Tagen etwas durchgeblutet hat, überwickelt. Keine Temperatursteigerung.

20. 5. Die Wunde heilt gut. Allgemeinbefinden sehr gut.

27. 5. Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen, obwohl die Wunde noch nicht völlig verheilt ist.

IV. E. W., Handarbeitersfrau aus Naumburg, 39 Jahre alt. rec. 20. VI. 93.

Tabisches rechtseitiges Hüftgelenk.

Anamn.: Die Eltern der Pat. sind an ihr unbekannten Krankheiten gestorben. Ihr Mann lebt und soll angeblich gesund sein. 2 Kinder, die Pat. gehabt hat, sind in jüngeren Jahren an Krämpfen gestorben. Das jetzige Leiden datiert seit einem Unfall, den Pat. im Dez. v. J. erlitt. Sie glitt bei Glatteis mit ihrem rechten Fusse nach aussen aus, fiel jedoch nicht hin. Im Augenblicke will sie keine Schmerzen gefühlt haben, sodass sie ruhig nach Hause gehen und sogar 1 Monat lang ihre Thätigkeit als Aufwärterin verrichten konnte. Erst seit dieser Zeit stellten sich heftige Schmerzen im Hüftgelenk ein; auch hatte Pat. öfters das Gefühl des Knackens im Gelenk. Ein Arzt riet ihr die Aufnahme in die hiesige Klinik.

Stat. praes.: Das rechte Bein ist etwas nach auswärts rotiert und scheinbar um 1 cm verkürzt. Diese scheinbare Verkürzung beweist sich durch eine reelle durch Tieferstand der spina um 1 cm. Die rechte Hüftgelenks-

gegend ist an der Aussenseite geschwollen. Die Geschwulst zeigt jedoch keine Zeichen der Entzündung. Die Roser-Nélatonsche Linie ist erhalten. Ebenso ist die Entfernung der spina vom trochanter rechts ebenso gross als links. Bewegungen im Hüftgelenk sind ausführbar, doch scheinen sie beschränkt besonders Ab- und Adduktion. Ausserdem fühlt man hierbei Knarren und Knacken im Gelenk.

Patellarreflexe wie Fussklonus aufgehoben. Pupillen gleichmässig gross, reagiren auf Lichteinfall nicht. Rombergsches Phänomen. Therapie: Massage.

19. 7. 93. Pat. mit Jodkali entlassen.

V. F. P., Fleischer aus Heldrungen. 42 Jahre alt. rec. 19. X. 93.

Tabische Kniegelenksentzündung.

Anamn.: Der Vater des Pat. starb in hohem Alter an Diphtheritis, die Mutter an einem Schlaganfall. Er selbst will stets, auch als Kind, gesund gewesen sein. Er machte 1870 den Feldzug mit und leugnet jede Infektion aus dieser Zeit. Seit etwa 7 bis 8 Jahren bemerkte er, dass er leicht erregbar wurde und bei jeder Gelegenheit in Zorn geriet. Es nahm plötzlich der Geschlechtstrieb ab. Das Gehen und besonders das lange Stehen wurde ihm schwer. Nach und nach nahm auch seine früher vorzügliche Sehkraft ab, sodass ihm jeder stärkere Lichtreiz blendete. Er huldigte seit langer Zeit einem mässigen Potatorium, will sich aber selten einmal betrunken haben.

Vor etwa 3 Jahren schwoll sein rechter Fuss an. Sein Arzt schickte ihn in die hiesige Klinik, wo er angeblich auf Unterhautzellgewebsentzündung behandelt sein soll. Bei der damals gemachten Incision entleerte sich kein Eiter, nur „dickes Blut" und er wurde geheilt entlassen. Gegen Dez. v. J. bemerkte er, dass das ganze rechte Bein, besonders im Kniegelenk stark anschwoll, während an der linken unteren Extremität die Schwellung auf den Fuss beschränkt blieb. Die Schwellung wurde grösser; die grosse Zehe des linken Fusses wurde gangränös und musste samt

einem grösseren Teile der Weichteile am 23. Dez. 93. vom Arzt amputiert werden. Einige Tage darauf wurde auch die grosse Zehe des rechten Fusses amputiert und der Pat. dann im Krankenhaus zu Waldheim i. S. weiter behandelt. (Da sich der Zustand des Pat. nur wenig gebessert, er aber gar nicht ordentlich gehen oder stehen konnte, suchte er die hiesige Klinik auf.) Nachdem die Operationswunden geheilt, konnte Pat. wieder mässig gut gehen. Im März 93. vertrat er sich beim Treppensteigen und fühlte ein starkes Knacken im Knie. Er glaubte das Bein gebrochen zu haben, konnte jedoch, nachdem er einen Tag grosse Schmerzen im Knie verspürt hatte, wieder auftreten, wenn auch mit einem Gefühl von Schwäche. Er musste daher mit dem Stock gehen. Seit dieser Zeit hat Pat. eine stärkere und zunehmende Verdickung der rechten Kniegelenkgegend bemerkt. Die Schwäche darin blieb bestehen. Schmerzen waren nie vorhanden.

Stat. praes.: Kräftig gebauter, mässig gut genährter Mann von blasser Gesichtsfarbe. Brustorgane gesund; Puls regelmässig, 80 in der Min. Starke Arteriosklerose. Reflektorische Pupillenstarre. Patellarreflexe fast völlig aufgehoben; fehlende Knochensensibilität; im Urin geringe Menge Zucker. An beiden Füssen ist die grosse Zehe mit dem Tarsophalangealgelenk amputiert. Beiderseits pes planus: Das rechte Kniegelenk ist erheblich verdickt bis zu Mannskopfgrösse. Die Verdickung reicht 4 Finger breit über die Patella bis zur tuberositas tibiae. Die bedeckende Haut ist unverändert; die Verdickung ist sowohl durch eine Kapselschwellung, besonders aber durch Knochenveränderungen bewirkt. Das obere Ende der tibia ist doppelt so breit als linkerseits, und ebenso das untere Ende des femur. Die Patella ist gleichfalls nahezu doppelt so gross als links. Dabei ist die Oberfläche der Knochen höckrig, weist Exostosen auf. Die nach oben verlängerte Achse der tibia fällt nach aussen von der Achse des Femur, sodass Ober- und Unterschenkel einen nach innen offenen Winkel von 175°

bilden. Dabei lassen sich starke seitliche Bewegungen im Kniegelenk ausführen; den Grund dafür bildet eine Fraktur, welche dicht unter dem innern Epicondylus tibiae beginnt, schräg nach aussen oben verläuft und in der Höhe des capitulum fibulae endigt. Die seitlichen Bewegungen sind total schmerzlos, ebenso wie Flexion im Kniegelenk, welche bis zum Winkel von 90° möglich ist. Bei allen diesen Bewegungen fühlt man ein starkes Knirschen und Reiben im Gelenk, ebenso bei Verschiebungen der leicht beweglichen Patella.

Pat. kann trotz der Fraktur sein Bein etwas zum Stützen gebrauchen.

23. XI. 93. Entlassung mit einer Schiene.

Status wie bei der Aufnahme.

9. Juli 94. Wiederaufnahme. Pat. hat seit einigen Wochen stärkere Schmerzen im Kniegelenk, dessen Schwellung zugenommen hat. Ausserdem hat sich in der linken Fusssohle vor mehreren Monaten ein Geschwür gebildet, das nicht wieder zuheilt. In der letzten Zeit hat er auch Fieber gehabt. Er sucht deshalb die hiesige chirurgische Klinik Klinik auf.

Stat. praes.: An der linken Fusssohle ein Markstückgrosses Mal perforant. Das rechte Knie ist noch erheblich dicker als bei der Entlassung, hat mehr als Mannskopfgrösse. Die Haut auf der Aussenseite ist etwas gerötet. Deutliche Fluktuation in der Ausdehnung des ganzen Gelenks. Sonst Status wie im November 93. Pat. geht ohne Schmerzen im Kniegelenk, auf Krücken gestützt. Temperatur 37,4. Im Urin geringe Menge Zucker. Ordo antidiabetische Diät.

31. Juli. Da die Temperatur über 39° gestiegen ist, Punktion des Kniegelenks an der Aussenseite. Entleerung einer serös-eitrigen, blutig gefärbten Flüssigkeit. Ausspülung mit Borwasser, Einführen eines Drains. Schienenlagerung.

17. Aug. Die Temperatur ist nach der Punktion gefallen, hin und wieder bis über 38° gestiegen. Die Sekretion

war anfangs eine reichliche. Seit 8 Tagen ist das Drain entfernt und es findet keine Sekretion mehr statt. Temperatur normal. Keine Schmerzen im Knie, in welchem jedoch deutlicher Erguss nachweisbar ist. Im Urin kein Zucker mehr. Das mal perforant an der linken Fusssohle ist um ein geringes kleiner geworden.

17. VIII. 94. Entlassung.

VI. B. J., Tagelöhnersfrau aus Weissenfels. 42 Jahre alt. rec. 23. IV. 94.

Gonitis tabica.

Anamn.: Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Die Mutter lebt noch und ist gesund; der Vater, welcher dem Trunke ergeben war, ist gestorben. Sie ist seit 11 Jahren verheiratet; von ihrem Mann, welcher lebt und gesund sein soll, hat sie keine Kinder. Vor ihrer Verheiratung machte sie eine Zwillingsgeburt durch: das eine Kind wurde tot geboren, während das andere einen Tag nach der Geburt starb. Vor 8 Jahren fiel Pat. eine Treppe hinunter auf den Hinterkopf, wobei sich die Haarnadeln in die Kopfhaut spiessten. Pat. konnte nach dem Falle nicht gehen, weil ihr „der Schreck in die Glieder gefahren war", und musste einige Tage das Bett hüten, trug aber sonst keine Verletzungen davon. Kurze Zeit nach diesem Falle bemerkte Pat., dass die Sehkraft auf ihren beiden Augen immer mehr und mehr abnahm. $^1/_4$ Jahr nach dem Falle war das linke Auge vollständig erblindet, $^1/_2$ Jahr später folgte das rechte nach. Pat. hatte zu jener Zeit häufig, jetzt nur noch selten blitzartige Erscheinungen vor den Augen. Vor ungefähr 6 Jahren bemerkte Pat. an der Innenseite ihres rechten Knies eine kleine Anschwellung, welche ganz allmählich an Ausdehnung zunahm, bis sie um Weihnachten 92 ungefähr die Grösse einer Faust erreichte. Der Arzt stach dieselbe auf. Dabei entleerte sich ungefähr eine Tasse voll klarer, rötlich gefärbter Flüssigkeit. Hierauf ging die Anschwellung zurück, nahm aber bald wieder an

Grösse zu. Im Oktober 93 und Ostern 94 wurde dieselbe wieder vom Arzte aufgeschnitten, wobei sich beide Male ungefähr 2 bis 3 Liter Flüssigkeit entleert haben sollen. Während aber im Oktober nach Eröffnung der Anschwellung diese erst nach etwa einem Monat wieder auftrat, hatte die Operation zu Ostern keinen Erfolg, da die Geschwulst gleich wieder zu wachsen begann; jetzt hat sie eine Ausdehnung angenommen wie nie zuvor. Beschwerden hat Pat. die Anschwellung beim Gehen und Stehen nie gemacht; ebenso wenig hatte sie Schmerzen im Knie. Dagegen klagt Pat. seit $1^1/_2$ Jahren über rheumatische Schmerzen im rechten Bein.

Stat. praes. Mittelgrosse, gutgenährte Frau von gesundem Aussehen. Beide Augen erblindet.

Die vordere Gegend des rechten Kniegelenks zeigt eine ungefähr 2 Mannskopfgrosse Schwellung, welche nach unten bis zur tuberositas tibiae und nach oben etwa bis zur Mitte des femur reicht. Am stärksten ist die Schwellung an der Innenseite, hauptsächlich in der Gegend des Kniegelenks. Die Kniekehle ist stärker hervorgewölbt als die der andern Seite. Der Unterschenkel steht zum Oberschenkel in Abduktionsstellung von etwa 145° (genu valgum). Diese Stellung lässt sich selbst bei gestreckten Beinen vollständig beseitigen.

Die Haut im Bereiche der Schwellung ist nicht verändert. An einzelnen Stellen ist sie etwas gespannt und scheinbar verdünnt. An der Innenseite dicht oberhalb der Patella befindet sich eine etwa 3 cm lange Narbe, von früheren Incisionen und Punktionen herrührend.

Bei Palpation bemerkt man: Die Condylen der tibia sind zu fühlen und zeigen keine Veränderung. Die Patella ist um etwa 1 cm verbreitert und verlängert; sehr beweglich. Bei Bewegungen hat man deutlich das Gefühl der Krepitation und zwar, als ob sich unregelmässige Knorpelplatten gegen einander verschöben. Besonders deutlich ist die Krepitation an der Aussenseite. Die Condylen des femur

sind verdickt, am stärksten der innere, welcher von vorn nach hinten verlängert und verbreitert erscheint. Die Patella ist über den condyl. ext. nach aussen verlagert. Bei rechtwinkliger Stellung des Beines reicht der condyl. int. fem. sehr weit nach unten, dagegen tritt der condyl. ext. zurück und scheint kürzer zu sein. Dem Condyl. ext., welcher in der Mitte einen Defekt zeigt, scheinen verschiedene verschiebliche Knochenstücke aufzuliegen. Bei Bewegungen deutliche Krepitation. Die ganze Schwellung ist weich elastisch; im ganzen Bereich derselben ist deutlich Fluktuation nachweisbar. Eine Communication der Flüssigkeitsansammlung an der Vorderseite mit dem Kniegelenk ist nachzuweisen. Sensibilität bedeutend herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen.

8. V. 94. In die Narbe an der Innenseite wird mit dem Troicar eingestochen. Es entleert sich ungefähr $1^1/_2$ Liter klarer, gelbbrauner z. T. mit Blut untermischter Flüssigkeit. Injektion von ca. 15 gr. Jodoformglycerin. Die Einstichöffnung wird durch Naht verschlossen. Schienenverband.

16. V. 94. Entfernung der Naht; Schienenverband.

22. V. 94. Entlassen mit klinischen Verband. Nach einem Monat hat sich der alte Erguss in vergrössertem Umfange wieder eingestellt. Auf eine Amputation, die der Pat. vorgeschlagen wird, will sie absolut nicht eingehen. Eine Stützmaschine kann sie nicht bezahlen.

VII. A. E., Arbeiterin aus Halle. 50 J. alt. rec. 11. I. 95.

Gonitis tabica beiderseits und gleichzeitig Fractur des rechten Unterschenkels.

Anamn.: Pat. giebt an, dass sie Freitag Abend beim Verlassen des Hauses ausgeglitten sei und auf das rechte Bein gefallen wäre. Es sei ihr nicht möglich gewesen, sich zu erheben oder auch nur das Bein zu bewegen. Dasselbe sei angeschwollen, besonders der Unterschenkel und

sei beim Anfassen sehr schmerzhaft gewesen. Sonst habe sie fast gar keine Schmerzen verspürt. Abgesehen von den sehr heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in beiden Beinen hat Pat. nie irgend welche Beschwerden gehabt.

Stat. praes.: Das rechte Bein ist stark geschwollen, namentlich der obere Teil des Unterschenkels. Derselbe erscheint kurz unterhalb des Knies nach aussen abgeknickt.

Die Schwellung fühlt sich prall elastisch an, nur auf dem Fussrücken ist sie etwas ödematös. An der Stelle der Abknickung ist eine sehr erhebliche abnorme Beweglichkeit vorhanden. Diese Bewegungen sind nur bei sehr grosser Ausdehnung schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit ist jedoch sehr unbedeutend.

Das linke Bein wird im Kniegelenk leicht flektiert gehalten. Das Knie erscheint an der Vorderseite angeschwollen, und zwar sieht man einzelne Hervorragungen.

Die Haut am Knie ist leicht in grossen Falten abhebbar und verschieblich. Die Patella erscheint lateralwärts verschoben, vollkommen auf den Condyl. ext. fem. luxiert. Sie ist nach allen Seiten vergrössert. Auch die Patella des rechten Beines ist etwas nach aussen luxiert.

Unmittelbar am obern innern Rande der linken Patella fühlt man einen knochenharten Körper von der Grösse eines Hühnereies, der sich etwas uneben anfühlt. Er lässt sich leicht verschieben; dabei hört man Krepitation. Darunter liegen 2 kleinere Körper von derselben Beschaffenheit.

Ferner fühlt man an der Stelle des normalen untern Randes der Patella eine Knochenleiste, die sich auch aus mehreren Stücken zusammengesetzt zeigt, welche sich aber nicht so leicht gegeneinander und gegen die Unterlage verschieben lassen, wie die oben beschriebenen.

Ausserdem ist der Condyl. int. tibiae stark verdickt; diese Verdickung reicht bis zur tuberositas tibiae.

Die Sensibilität an Haut, Periost, Knochen ist vollständig erloschen. Patellarreflex fehlt. Es besteht völlige Pupillenstarre.

Die Ursache, dass die Pat. zur Klinik kam, ist die fractura tibiae et fibulae dext. Ausserdem findet sich eine tabische Kniegelenksentzündung beiderseits.

13. I. Gypsverband mit Sitzring. Pat. soll umhergehen.

9. II. Abnahme des Gypsverbandes. Pat. ist nicht umhergegangen. Bruchstelle federt sehr stark. Gute Stellung der Fragmente zu einander. Bewegung der Gelenke.

11. II. Neuer Gypsverband für 3 Wochen.

12. III. Abnahme desselben. Ganz unbedeutendes Federn. Massage.

15. V. Neuer Gypsverband, da Pat. sich, ohne es zu merken, eine neue ins Gelenk gehende Fraktur zugezogen hat.

10. VI. Abnahme des Verbandes. Fraktur wieder fest. Fussgelenk schlecht beweglich.

4. VII. Pat. kann wieder umhergehen. Fraktur ist jetzt gut konsolidiert. Bisher dieselben tabischen Erscheinungen, wie bei der Aufnahme.

VIII. F. S., Arbeiter aus Thaldorf, 57 Jahre alt rec. 27. Mai 95.

Tabische Fussgelenksentzündung.

Anamn.: Pat. zog sich als sechsjähriger Knabe einen komplizierten Bruch des rechten Unterschenkels zu; der Arzt incidierte damals und entfernte mehrere Knochenstückchen.

Dann war er immer gesund bis vor 6 Jahren, wo der rechte Fuss langsam und schmerzlos im Verlauf einiger Wochen stark anschwoll. Als der Arzt incidierte, soll sich kein Eiter, sondern nur schwarzes Blut entleert haben. Er lag damals fast ein Jahr lang zu Haus. Dann war der Fuss geheilt, und Pat. konnte, wie vorher, seiner Arbeit nachgehen.

Im April dieses Jahres schwoll der Fuss von neuem an. Pat. lag zu Haus und musste den Fuss baden. An mehreren Stellen unter dem innern Knöchel bildeten sich Fistelöffnungen, welche stark eiterten. Schmerzen hatte er nicht.

Stat. praes.: An der Vorderseite der rechten Tibia findet sich eine, etwa 7 cm lange, gegen den Knochen wenig verschiebliche Narbe.

Das rechte Fussgelenk ist stark geschwollen, besonders in der Umgebung des innern Knöchels. Die Schwellung reicht von den Metatarsen bis dicht oberhalb des Fussgegelenks. Die Haut ist stark gespannt, hart, glatt, glänzend und gerötet. Unter dem innern Knöchel finden sich drei Fistelöffnungen, die eine grössere auf einer alten Narbe, aus denen sich ein dicker, weisslicher Eiter entleert. Die Form der einzelnen Fusswurzelknochen, besonders des Talus und Calcaneus ist stark verändert. Der Fuss bildet einen nach innen offenen Winkel, dessen Spitze in der Gegend der Tarsometatarsalgelenke liegt. In der Tiefe der Fisteln trifft die Sonde auf rauhen Knochen, nicht auf lose Sequester. Vor allem ist der Calcaneus stark verdickt. An der Sohle über demselben findet sich eine etwa 50 Pfennigstückgrosse Fistelöffnung, die in eine in den Weichteilen gelegene Höhle führt. Aus dieser entleert sich stark stinkendes Sekret. Es handelt sich hier um ein Mal perforant. Die Patellarreflexe sind verschwunden, die Pupillen reagieren noch, aber nur wenig und träge. Die Sensibilität des kranken Fusses ist hochgradig herabgesetzt, an manchen Punkten vollständig erloschen, so hauptsächlich in der Umgebung des Fussgelenks.

Da eine Heilung des so hochgradig veränderten Fusses nicht mehr zu erwarten ist, wird dem Pat. die Ablatio vorgeschlagen. Nach längerer Weigerung willigt er ein.

20. Juni. Operation: Ablatio pedis. Es wird an der Grenze zwischen unterm und mittlerem Drittel ein Zirkelschnitt durch die Haut geführt, von hier aus ein dazu senk-

rechter Hautschnitt von etwa 8 cm Länge an der Hinterseite des Unterschenkels. Die Haut wird zurückpräpariert. Darauf Durchschneidung der Muskulatur und des Periostes, Zurückschieben mit dem Raspartorium, und nun Durchsägung der Knochen. Unterbindung aller sichtbaren Gefässe. Hierauf Excision der der Vorderfläche der Tibia adhärenten Narbe. Tamponade für 4 Minuten und Lösung des Schlauchs. Sodann wird über der vorderen Tibiakante mittels einer Catgutnaht eine Hautwulst gebildet und nun die ganze Wunde durch Seidennähte geschlossen mit Ausnahme des tiefsten Wundwinkels, wo ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drain eingelegt wird. Aseptischer Verband.

28. VI. Verbandwechsel: Die Wunde ist reaktionslos. Entfernung des Drains und der tiefen Nähte.

5. VII. Entfernung der letzten Nähte. Nur an der Drainstelle noch eine Granulationsstelle.

8. VII. Pat. bekommt nur noch kleine Schutzverbände mit Heftpflaster.

15. VII. Die Wunde ist vollkommen geheilt.

26. VII. Pat. hat eine Prothese bekommen, mit der er gut geht. Er wird geheilt entlassen.

IX. L. K., Tischler aus Wittenberg, 48 Jahre alt. rec. 27. April 96.

Arthropathia tabica des linken Fussgelenks,

Anamnese: Die Mutter des Pat. ist an Lungenblutung, 12 Kinder sind einige Wochen nach der Geburt gestorben; woran der Vater gestorben ist, vermag Pat. nicht anzugeben. Die Geschwister und die noch lebenden Kinder sind angeblich gesund.

Pat. hat als Soldat einmal ein Geschwür am Penis und einige Wochen darauf „Feigwarzen“ am After bekommen; indess ist beides ohne Behandlung wieder geschwunden.

Am 9. Oktober 95 knickte er beim Lehmtragen mit dem linken Fuss nach aussen um; das Fussgelenk schwoll

zwar sehr bald an, schmerzte aber sehr wenig, sodass Pat. noch nach Haus gegangen ist. Da die Schwellung immer grösser wurde, wurde er einige Tage darauf in das Krankenhaus zu Wittenberg aufgenommen, wo an der Aussenseite des Gelenks ein Einschnitt gemacht sein soll. Bei der Entlassung aus dem Krankenhause war das Fussgelenk immer noch angeschwollen und hat sich auch seit der Zeit nicht mehr gebessert; Pat. glaubt sogar, dass die Schwellung immer noch grösser geworden ist. Er kat in dem linken Bein ein Gefühl von Schwere und ist dadurch im Gehen behindert. Mitunter sind in den Armen und Beinen reissende Schmerzen aufgetreten; sonst bestehen keine Beschwerden.

Status praes.: Pat. ist von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur; Puls kräftig, regelmässig. An den Brust- und Bauchorganen ist nichts Abnormes nachweisbar. Pupillen reagieren auf Einfall von Tageslicht fast gar nicht, bei fokaler Beleuchtung träge. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Rombergsches Symptom ist deutlich; das Fussphänomen nicht hervorzurufen. Knochensensibilität an den Beinen ist ganz erloschen. Der Pat. fühlt nicht mehr, wenn man einen Nagel tief in die Tibia einschlägt. Auf der Haut vermag er richtig zu lokalisieren, dagegen kann er mitunter Stecknadelkopf und -spitze nicht unterscheiden. Auf die Aufforderung bei geschlossenen Augen mit den Füssen einen Kreis zu beschreiben, fährt er mit denselben nach links und rechts aus und beschreibt unregelmässige Figuren.

Das linke Fussgelenk und die ganze untere Hälfte des linken Unterschenkels ist bedeutend verdickt. Das linke Fussgelenk ist etwa dreimal so dick als das rechte. Beide Malleolen sind stark verdickt, ebenso der Schaft der Tibia und Fibula. An der Vorderseite des Unterschenkels in den Sehnenscheiden finden sich erbsen- bis bohnengrosse, knorpelharte Körper, ebenso an der Achillessehne ein apfelgrosser, freier knochenharter Körper. Beim Aufstehen tritt noch Ödem des Unterschenkels und Fussrückens hinzu,

welches das Beim noch unförmiger macht. Der Gang ist leicht stampfend, für die kolossalen Veränderungen aber verhältnismässig wenig hinkend.

Subjektive Beschwerden: Gefühl von Schwere im linken Fusse; Behinderung der Bewegungen im Fussgelenk namentlich nach Treppensteigen, langem Stehen und Gehen.

Therapie: Jodkalium.

30. IV. Pat. wird mit einer Schiene entlassen. Im Zustand keine Änderung.

X. F. K., Arbeiter aus Pansfelde, 70 Jahre alt. rec. 10. September 96.

Arthropathia tabica des linken Fussgelenks.

Anamnese: Vater des Pat. ist an Magenkrebs, die Mutter an Altersschwäche, ein Bruder und eine Schwester an Schwindsucht gestorben. Pat. selbst hat vor ungefähr 30 Jahren infolge einer Erkältung Rheumatismus bekommen, der erst bei Eintritt seines jetzigen Leidens völlig verschwunden ist. Sonst will Pat. immer gesund gewesen sein. Im Januar dieses Jahres fiel Pat. beim Strohabladen von einem ungefähr 3 m. hohen Fachwerke herab und schlug mit dem inneren Knöchel seines linken Fusses auf dem Rand eines Pfluges auf. Die Umgebung des Knöchels war bläulichrot verfärbt. Pat. erhob sich, verrichtete, ohne Schmerzen zu haben, seine Arbeit, und bemerkte erst am nächsten Morgen eine mässige Schwellung des Fussgelenks. Kalte Umschläge und eine vom Arzt verordnete gelbe Salbe setzten die Schwellung herab, so dass Pat. nach 2 Wochen des Bett verlassen und die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Als jedoch nach einigen Wochen die Schwellung immer grösser wurde und Pat. nur unter Schmerzen mit dem linken Fusse auftreten konnte, musste er sich wieder zu Bett legen. Nach mehrwöchentlichem Krankenlager und Behandlung mit Salbe nahm Pat. wieder seine Arbeit auf, jedoch stellten sich bald wieder Schwellung und Schmerzen ein, so dass er nur immer nach 14tägigem Krankenlager

seine Arbeit verrichten konnte. Später wurde die Schwellung so bedeutend, dass Pat. sein Schuhwerk nicht gebrauchen konnte. Vom 12. Juli ab hat er das Bett gehütet. Ein zweiter Arzt konstatierte eine Fusswurzelerkrankung und veranlasste ihn, die Klinik aufzusuchen.

Nachträglich giebt Pat. an, dass er vor 47 Jahren als Soldat einen harten Schanker acquiriert hat. Derselbe wurde lokal behandelt; ausserdem wurden dem Pat. Pillen und Thee verordnet. Später stellten sich am After Geschwüre ein, die mit Höllenstein touchiert wurden.

Status praes.: Mässig kräftig gebauter, für sein Alter gesund aussehender Mann. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Die Pupillen sind sehr eng und reagieren auf Lichteinfall sehr wenig. Patellarreflexe beiderseits nicht vorhanden, das Fussphänomen ist nicht zu erzeugen; das Rombergsche Symptom nur undeutlich. Ataktische Störungen fehlen. Es bestehen Sensibilitätsstörungen an beiden Unterschenkeln; die Knochensensibilität ist fast ganz aufgehoben. — In der Gegend des linken Fussgelenks besteht eine sehr starke Anschwellung. Beide Malleolen sind erheblich verdickt, sodass das Fussgelenk etwa die Stärke zweier Fäuste hat. Der innere Malleolus ist abgebrochen und lässt sich gegen die Tibia hin und herverschieben. Der ganze Fuss erscheint nach innen luxiert, sodass die Längsachse des linken Beines ausserhalb des äusseren Fussrandes fällt. Die Scheiden der Strecksehnen erscheinen etwas verdickt. Pat. geht verhältnismäseig gut, tritt nur etwas wenig kräftig mit dem linken Fuss auf. Er behauptet, nur wenig Schmerzen beim Gehen zu haben.

Therapie: Jodkalium.

22. IX. 96. Befund am linken Fussgelenk unverändert.

Pat. wird auf Wunsch entlassen. Er erhält eine Doppelschiene mit Gummizug nach aussen.

XI. C. H. aus Halle. 56 Jahre alt. rec. 7. 5. 97.
Arthropathia tabid. multiplex.

Anamn. Pat. stammt aus gesunder Familie und will mit Ausnahme leichter Erkrankungen bis zum Jahre 1877 stets gesund gewesen sein. Er hat beim Militär gedient und war seit dem 27. Lebensjahre an der Bahn als Bremser und Schaffner beschäftigt. Geschlechtskrankheiten, speziell Lues will er nicht gehabt haben. Er hat mit seiner Frau, welche keine Fehlgeburt, noch ein totgebornes Kind gehabt hat, 8 gesunde Kinder, von denen 7 am Leben und gesund sind. Im Jahre 1877 begann angeblich nach Erkältung das jetzige Leiden des Patienten mit reissenden Schmerzen in den Unterschenkeln; zu gleicher Zeit wurde der Gang unsicher und das Gesicht schlechter. Pat. wurde in der medicinischen Klinik mit Massage und Elektricität behandelt und konnte noch zwei Jahre lang seinen Dienst als Schaffner versehen. Allmählig aber wurde sein Gang noch unsicherer, so dass er hin- und hertaumelte und auf seine Vorgesetzte den Eindruck eines Betrunkenen machte. Im Jahre 1880 will er sich, als er noch im Eisenbahndienst war, beim Stiefelausziehen das linke Knie verrenkt haben. Als er mit dem linken Fusse auftreten wollte, knickte er mit dem linken Knie zusammen. Pat. musste nun seinen Dienst aufgeben und wurde in der hiesigen chirurgischen Poliklinik mit Wasserglasverbänden behandelt. Jedoch ist das linke Knie seitdem immer dick geblieben. Seit 1886 ist Pat. in seinem Gange so unsicher geworden, dass er nicht mehr auf die Strasse gehen konnte, sondern nur noch in der Stube wenige Schritte vom Stuhl zum Bett wanken kann. Seit derselben Zeit ist allmählig völlige Erblindung eingetreten. Ferner hat Pat. auch etwa 1886 eine linksseitige Lähmung des Gesichts gehabt, von welcher eine solche des linken obern Augenlides zurückgeblieben ist.

Vor 10 Wochen ging Pat. von seinem Stuhle zum Sopha und hielt sich mit der rechten Hand an der Thürklinke an; dabei glitten ihm die Beine aus, er kam zu Fall

und renkte sich angeblich das rechte Schultergelenk aus. Vorher will er nie an demselben etwas bemerkt haben.

Seit langer Zeit schon hat Pat. Blasenstörungen, während der Stuhl ebenfalls unregelmässig und ab und zu auch unwillkürlich erfolgt. Der Appetit hingegen war stets gut.

Stat. praes.: Alter Mann mit schlaffer Muskulatur, wenig Fettpolster. Amaurose.

Rechtes Schultergelenk ist stark verdickt und fühlt sich unregelmässig an. Starkes Reiben und Krepitation im Gelenk. Derselbe Befund im linken Kniegelenk. Alle für Tabes dorsalis charakteristischen Symptome sind nachweisbar.

12. V. Pat. Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fassen wir schliesslich das Resultat unserer Beobachtungen kurz zusammen, so sei zunächst bemerkt, dass in den elf mitgeteilten Fällen fünfmal das Kniegelenk betroffen war und zwar einmal beide Kniee, ein anderes Mal gleichzeitig das Schultergelenk; viermal war das Fussgelenk und zweimal das Hüftgelenk erkrankt. — Was aber die Beziehung der tabischen Gelenkerkrankung zur Frühdiagnose des Tabes anlangt, so ist erstere im Fall II, III, IV und VIII eingetreten, ohne dass die Kranken, wie in den meisten übrigen hier mitgeteilten Fällen bereits über lancinierende Schmerzen („Reissen, Rheumatismus" etc.) zu klagen gehabt hätten. In zwei weiteren Fällen (V u. VI) ist dem Ausbruch der Arthropathie eine Abnahme bezw. völliges Erlöschen der Sehkraft vorangegangen und nur ein Fall (XI) bleibt übrig, wo die Gelenkerkrankung erst im zweiten klinischen Stadium der Tabes, dem der Ataxie sich herausgebildet hat, nachdem übrigens ebenfalls eine Abnahme der Sehschärfe eingetreten war.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. v. Bramann für die Überlassung des Materials und die gütige Unterstützung beim Abfassen der Arbeit und ebenso auch Herrn Dr. Wullstein meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Litteratur.

Charcot, Archive de phys. 1868. Leçons sur les mald. d. Systèm nerv.

v. Volkmann, Virchow-Hirsch'scher Jahresbericht, II. 1868.

Pitres et Vaillard, Revue de médic. 1886.

Rotter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.

Virchow, Berl. klin. Wochenschrift 1886.

Oppenheim & Siemerling, Arch. f. Psychiatrie, 1887.

Weizsäcker, Beitr. z. klin. Chir. 1888.

Sonnenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1888.

Flatow, Troph. Störungen bei Tabesdorsalis; J.-D. Berlin 1888.

May, Arthropathia tabic. I.-D. Kiel. 1891.

Sterne, Arthropathia tabidorum; I.-D. Berlin, 1891.

Salomon, Tabetische Gelenk- und Knochenaffektionen; I.-D. Jena 1891.

Klemm, Zeitschr. f. Chir. Bd. 39, 1894.

Marinesco, Revue neurologique 1894.

Schiemann, Beitrag zu den Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syrnigomyelie, I.-D. Königsberg 1894.

Büdinger, Über tabische Gelenkerkrankungen; Beitr. z. klin. Chir. u. Med. Heft 14, Wien 1896.

Strümpell, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therapie. III. 1896.

Auerbach, Über tabische Arthropathien, I.-D. Berlin 1897.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul, Franz Schneider, ev. Konfession, wurde am 28. Juli 1876 als Sohn des Vollziehungsbeamten L. Schneider zu Halle a. S. geboren. Von Michaelis 1882 bis Michaelis 1885 besuchte ich die Vorschule, alsdann die lateinische Hauptschule der Franckeschen Stiftungen, welche ich Michaelis 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Seitdem widmete ich mich dem Studium der Medizin und besuchte ohne Unterbrechung die Universität Halle-Wittenberg. Am 31. Juli 1896 bestand ich das Tentamen physicum, am 8. Juli 1898 das Rigorosum.

Als Lehrer verehre ich die Herren Professoren und Dozenten:

Bernstein, v. Bramann, Disse, Dorn, Eberth, Eisler, Endres, Fehling, Frenkel, Grenacher, Harnack, v. Herff v. Hippel, Hitzig, Kraus, Leser, v. Mering, Pott, Reineboth, Roux, Sobernheim, Volhard, Weber, Wollenberg.

Thesen.

I.

Die Arthropathia tabidorum kann das erste den Kranken selbst auffallende Symptom einer vorhandenen Tabes sein.

II.

Die Probeinjektion des alten Koch'schen Tuberculins ist das beste Mittel, die Diagnose einer beginnenden Tuberculose zu sichern.

III.

Vollkommene Abstinenz vom Alkoholgenuss ist nicht zu empfehlen.